

LAVAL MÉDICAL

VOL. 6

N° 9

NOVEMBRE 1941

MÉMOIRES ORIGINAUX

HERNIE DU MÉDIASTIN

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

et

Jules GOSSELIN

Électro-radiologiste à l'Hôpital Laval

Étudiée depuis plusieurs années par Dumarest, Sergent, Eber et Sayago, la hernie du médiastin a fait le sujet d'un grand nombre de publications. Deux facteurs ont favorisé sa fréquence et son étude : le pneumothorax artificiel et l'exploration radiologique.

La hernie consiste dans la distension d'un cul-de-sac pleural. Cette distension peut se faire aux endroits du médiastin où il existe des zones de moindre résistance. Il y a un point faible antérieur et deux postérieurs. Le point antérieur est juste derrière le sternum et il s'étend de la première à la troisième ou même à la cinquième côte. Il est limité par le ligament interpleural rétro-sternal et l'espace cellulo-adipeux qui contient les vestiges du thymus.

Il existe deux zones faibles postérieures, toutes deux situées devant et derrière l'œsophage. Elles sont séparées l'une de l'autre par la veine

azygos. La zone au-dessus de cette veine s'étend de la troisième à la cinquième vertèbre dorsale ; celle qui est au-dessous de l'azygos, de la cinquième à la onzième dorsale.

La hernie médiastinale antérieure se traduit à la radioscopie et encore mieux à la radiographie par une ligne plus ou moins dense, arrondie, à concavité dirigée vers le médiastin. Cette concavité entoure le plus souvent une zone claire, différente de la densité pulmonaire voisine. La ligne courbe correspond à la distension maxima de la plèvre herniée, et la poche claire est due à la présence d'air dans le sac pleural.

« Les dimensions de la hernie antérieure, ainsi que l'écrit Dumarest, peuvent être très variables : tantôt très volumineuse, elle débute vers l'angle cléido-sternal, bombe dans l'hémithorax sain et se termine en bas vers l'ombre cardiaque. Tantôt elle ne s'étend verticalement que sur la hauteur de deux ou trois côtes, prenant, aux Rayons X, la forme d'un petit croissant lumineux plaqué contre le médiastin et siégeant le plus souvent vers la partie supérieure de celui-ci, plus rarement à la hauteur du cœur. »

La hernie postérieure est moins fréquente que la hernie antérieure. Son existence est rarement affirmée par un examen radiographique ordinaire. Pruvost et ses collaborateurs ont préconisé de faire des radiographies après injections intra-pleurales de lipiodol. Ces auteurs ont démontré que la hernie postérieure peut avoir des contours, un volume et des aspects très variables. Nous avouons qu'il ne nous paraît pas sage d'exposer un patient à toutes sortes d'ennuis dans le seul but de démontrer un état pathologique qui n'a pratiquement jamais de traduction clinique ni de conséquence pour le malade.

Ce qui est intéressant à connaître c'est le mécanisme des hernies du médiastin. Ce mécanisme nous paraît avoir été bien étudié par Triboulet et Lecœur qui distinguent la hernie par refoulement de la hernie par aspiration.

La hernie par refoulement peut être causée par un épanchement pleural séro-fibrineux ou purulent. Pruvost prétend que, dès 1933, il avait émis l'hypothèse, acceptée maintenant par tous les auteurs, que le triangle de matité para-vertébral de Grocco était dû à une hernie

médiastinale postérieure provoquée par une pleurésie située du côté opposé à celui où le triangle de matité est perceptible.

La cause la plus fréquente de la hernie par refoulement est l'épanchement d'air intra-pleural, que cet épanchement soit spontané ou artificiel. Il existe alors un déséquilibre de pression intra-thoracique, une surpression du côté du pneumothorax. Cette surpression est plus forte au moment de l'expiration qu'au moment de l'inspiration ; c'est pour cela que la hernie est à maximum de distension expiratoire. Notons immédiatement que ces hernies, rencontrées lors de pneumothorax, ne peuvent exister que s'il y a faiblesse du médiastin, conservation de l'élasticité et de l'intégrité de la plèvre.

La hernie par aspiration est plus rare et moins connue. Elle se produit au moment où la pression intra-thoracique est la plus faible, c'est-à-dire dans le temps de l'inspiration. Cette hernie est donc à maximum inspiratoire. C'est le poumon opposé qui aspire le cul-de-sac pleural à son point faible médiastinal. L'aspiration peut entrer en action lors de pneumothorax et même en l'absence d'épanchement d'air. Les facteurs qui provoquent la hernie par aspiration sont la sclérose rétractile et l'atélectasie pulmonaire. Elrick a rapporté une belle observation de hernie médiastinale gauche survenue dans le cours d'atélectasie massive du poumon droit.

Les sept observations que nous avons à vous présenter ne concernent que des hernies antérieures, par refoulement, survenues chez des malades porteurs de pneumothorax artificiel.

PREMIÈRE OBSERVATION

A., Henri, 22 ans, journalier. Entre à l'Hôpital Laval, le 30 mars 1932, pour tuberculose ulcéro-caséuse occupant presque la moitié supérieure du poumon droit. Un pneumothorax est commencé le 19 avril 1932. Le collapsus est gêné par des adhérences qui empêchent l'affaissement électif du lobe supérieur excavé. Au mois d'août suivant, un contrôle radioscopique fait voir une hernie médiastinale. Un cliché radiographique permet de noter que la hernie siège entre le hile et la clavicule gauches. Elle dessine deux contours semi-lunaires, peu accentués.

Il semble bien que le collapsus insuffisant du foyer principal droit permette le développement d'une infiltration à gauche et de signes cliniques de bacillose intestinale. Le patient est aggravé lorsqu'il quitte l'hôpital le 4 février 1933.

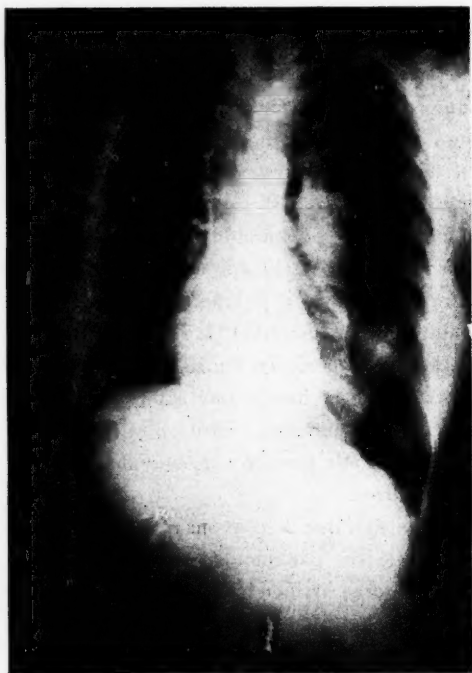


Fig. 1. — III^e observation : Hernie médiastinale visible de la 2^e à la 4^e côte antérieure droite.

DEUXIÈME OBSERVATION

L., Flore, 20 ans, étudiante garde-malade. Se présente dans le Service de l'un de nous le 24 novembre 1931. Elle est atteinte de tuberculose occupant le tiers supérieur du poumon droit avec cavité à la région sous-claviculaire. De nombreux bacilles existent dans les

expectorations. En décembre 1931, un pneumothorax est commencé et il donne, malgré plusieurs adhérences, un collapsus efficace des lésions. Des examens radiologiques font voir, en septembre 1932, une hernie médiastinale du premier espace intercostal gauche à la région mésocardiaque. Cette hernie apparaît pendant que le pneumothorax est conduit en pression légèrement négative. Elle ne gêne pas le collapsus pulmonaire et l'évolution de la maladie est arrêtée lorsque la malade quitte l'hôpital en mai 1934.

TROISIÈME OBSERVATION

T., Mme A., 33 ans. Est envoyée à l'Hôpital Laval, le 25 juin 1931, par le dispensaire antituberculeux de Sherbrooke. La patiente souffre de tuberculose ulcéro-caséuse étendue du sommet à la base du poumon gauche. Le 4 juillet 1931, nous commençons un traitement par pneumothorax. Les pressions terminales sont faiblement négatives. Il y a amélioration marquée sous l'influence de la collapsothérapie. En septembre 1931, la fluoroscopie permet de voir une hernie médiastinale de la deuxième à la quatrième côte droite. (Fig. 1.)

La malade retourne chez elle le 17 janvier 1932; l'évolution de la tuberculose est arrêtée.

QUATRIÈME OBSERVATION

C., Claire. Il s'agit d'une patiente, âgée de 19 ans, qui vient à l'Hôpital Laval, en juillet 1934, pour lobite supérieure gauche avec cavernes nombreuses. Un pneumothorax est commencé quelques jours après l'entrée. Il donne un bon décollement mais un collapsus inefficace. Une endoscopie pleurale montre qu'il n'existe pas d'adhérences pleurales visibles. Ce qui paraît nuire à l'efficacité de la collapsothérapie c'est la mobilité du médiastin. Malgré les insufflations assez rapprochées, faites en pressions légèrement positives, la tuberculose pulmonaire continue son évolution et de belles images annulaires s'installent dans le poumon partiellement collabé.

En octobre 1934, l'exploration radiologique montre un refoulement du médiastin à droite et une hernie médiastinale sous forme d'un petit croissant de la première à la deuxième côte droite. (Fig. 2.) La patiente n'est pas améliorée lorsqu'elle quitte l'hôpital le 4 avril 1935.

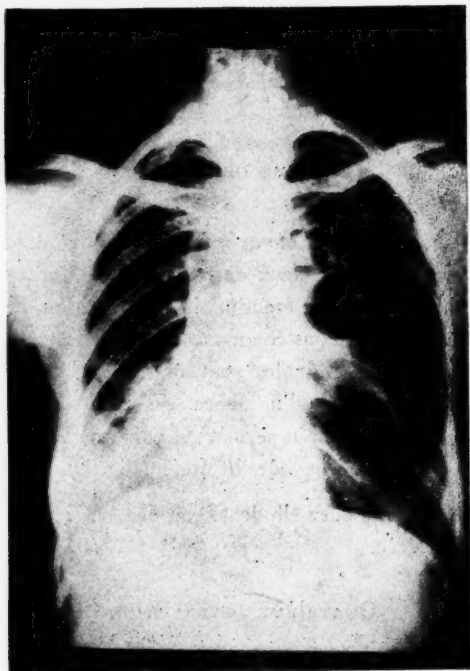


Fig. 2. — IV^e observation : Hernie médiastinale, sous forme d'un petit croissant, de la 1^{re} à la 2^e côte droite.

CINQUIÈME OBSERVATION

S., Blandine, 17 ans. Est dirigée à l'Hôpital Laval, le 28 janvier 1941, par le Dr Gérard Michaud, directeur du sanatorium de Roberval, pour Jacobaeus. La patiente conserve des bacilles de Koch dans ses expectorations malgré un pneumothorax bien entretenu. La radiographie, prise à l'entrée de la malade à Laval, indique un collapsus latéral pulmonaire gauche d'environ 60%. Des adhérences sont visibles et

paraissent faciles à sectionner. On voit en plus à droite une petite hernie médiastinale. Après l'endoscopie pleurale, qui permet au Dr Paul Roger de sectionner de nombreuses brides, une nouvelle radiographie montre une accentuation de la hernie qui va de la deuxième à la troisième côte droite.

SIXIÈME OBSERVATION

G., Maurice, 19 ans, commis de magasin. Entre dans le Service de l'un de nous le 13 septembre 1932. Il est atteint de tuberculose très avancée, bacillaire, étendue du sommet à la base gauche. La région moyenne droite est infiltrée. Les caractères graves de la maladie nous inclinent, malgré le peu de chances que nous avons de réussir, à tenter un pneumothorax artificiel à gauche. Le décollement est assez facile à obtenir. Mais, une longue bride empêche le collapsus d'une cavité située à l'apex gauche. De plus, le médiastin est mobile et fuit vers la droite. Ce refoulement médiastinal s'accompagne d'une hernie antérieure qui part de la première pour finir à la troisième côte. En novembre 1932 nous sommes forcés d'abandonner les insufflations à cause de la bilatéralisation plus accentuée des lésions et de l'état désespéré du patient. Quelques mois plus tard le malade meurt de phthisie.

SEPTIÈME OBSERVATION

G., Benoîte. Est une jeune fille de 16 ans qui nous est confiée par son médecin traitant, en janvier 1931, quelques mois après la mort de son père emporté par la tuberculose. Il s'agit d'une lobte supérieure gauche avec caverne. Rapidement le pneumothorax est commencé. Il donne un bon collapsus et contribue à arrêter l'évolution inquiétante de la tuberculose. Les insufflations ont lieu toutes les deux semaines et la pression terminale demeure négative. Un examen radioscopique de contrôle, fait en février 1932, montre une hernie médiastinale. Un film est aussitôt pris. Il fait voir une belle ligne courbe à convexité externe se projetant de la première à la quatrième côte droite. (Fig. 3.) Cette hernie ne paraît pas nuire à l'efficacité du collapsus pulmonaire. L'évolution de la maladie est arrêtée lorsque la malade quitte l'hôpital le 20 septembre 1932.

Malheureusement, une poussée bacillaire survient au sommet droit en décembre 1933. Une nouvelle hospitalisation au sanatorium permet d'instituer un pneumothorax à droite. La collapsothérapie bilatérale arrête de nouveau la maladie et la patiente peut mener, après quelques



Fig. 3. — VII^e observation : On voit dans la plage droite une image courbe, très accentuée, due à une hernie médiastinale antérieure du cul-de-sac pleural gauche.

mois, une vie presque normale. Elle néglige ses insufflations pleurales et une symphyse fait trop rapidement son apparition. Et, lorsqu'une nouvelle poussée bacillaire apparaît en 1938, à droite et à gauche, nous sommes presque totalement désarmés. La cure d'air et de repos aide à prolonger l'existence de notre malade jusqu'en novembre 1940.

RÉSUMÉ

1° La hernie du médiastin est due à la distension d'un cul-de-sac pleural ;

2° La hernie antérieure est beaucoup plus fréquente que la hernie postérieure ;

3° Il faut distinguer la hernie par refoulement de la hernie par aspiration ;

4° La hernie par refoulement est due à un épanchement d'air ou de liquide dans la plèvre ; elle est à maximum expiratoire ;

5° La sclérose rétractile et l'atélectasie pulmonaire sont les causes de la hernie par aspiration qui est à maximum inspiratoire ;

6° Sept observations illustrent cette communication.

BIBLIOGRAPHIE

BRUN. Pneumothorax spontané. *Revue de la Tuberculose*, (mai) 1936, P. 631.

DUMAREST et BRETTE. La pratique du pneumothorax thérapeutique. P. 102.

ELLISON, R. T. Mediastinal Hernia. *Radiology*, (novembre) 1937.

ELRICK, Leroy. Mediastinal Hernia following massive atelectasis. *The American Review of Tuberculosis*, (sept.) 1937.

MAIER, H. C. Mediastinal Hernia in absence of pneumothorax. *Am. J. Roentgenol.*, (mai) 1938.

PRUVOST et PESCAROLO. Hernies médiastinales. *Revue de la Tuberculose* (mai) 1938, p. 617.

PRUVOST, RYMER et PESCAROLO. Hernies médiastinales postérieures.— Étude topographique et radiologique. *Revue de la Tuberculose*, (juillet) 1936.

TRIBOULET et LECŒUR. Considérations sur les hernies du médiastin et en particulier sur leur pathogénie. *Presse Médicale*, (janvier) 1935, p. 32.

A PROPOS D'UN CAS D'ANÉMIE

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Guy DROUIN

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les maladies du sang constituent un des chapitres les plus difficiles de la pathologie interne ; à ce point de vue, les anémies occupent une place particulière, surtout depuis une décade, alors que de nombreuses théories pathogéniques et classifications sont venues tantôt éclairer, tantôt embrouiller la question. Puis, comme vous le savez pour en avoir sans doute déjà fait l'expérience, le diagnostic d'anémie est souvent porté, et souvent aussi éliminé, au hasard d'une formule sanguine. C'est un peu en raison de ces considérations que nous avons cru à l'intérêt de l'observation d'une femme de cultivateur, Mme E. L., (dossier 6453B), âgée de 51 ans, admise dans le Service de médecine le 1^{er} mars 1941.

Cette malade motivait sa décision à venir consulter dans un hôpital de la ville par des troubles digestifs dont elle avait à se plaindre depuis une trentaine d'années, et particulièrement depuis quatre ans.

L'interrogatoire sur les antécédents ne révèle rien de bien intéressant ; elle a eu la rougeole à 9 ans et une pneumopathie aiguë à 14 ans. Les menstruations apparues au même âge ont toujours été de fréquence, de durée et d'abondance normales. Mariée à 21 ans, elle a conduit à terme toutes ses grossesses, sauf une, et elle est aujourd'hui la mère de douze enfants qui vivent en bonne santé ; les cinq premiers accouchements ont été faciles, le sixième fœtus a dû être extrait à l'aide du forceps, et les six derniers accouchements se sont terminés par une délivrance longue et laborieuse ; cependant, les suites de couche ont toujours été normales.

Depuis une trentaine d'années, notre patiente a éprouvé des troubles digestifs sous forme de constipation et de sensations de pesanteur épigastriques post-prandiales, de fréquence et de durée variables, s'accompagnant de temps à autre de nausées, mais jamais de vomissements. Il y a quatre ans, les troubles se sont accentués en ce sens qu'ils sont devenus plus fréquents et que la constipation s'est accentuée, nécessitant l'usage régulier de laxatifs, et même parfois de purgatifs. Cinq mois avant l'admission à l'hôpital, un soir, est survenue une première crise de douleurs à l'hypochondre droit, irradiant dans le dos, et d'intensité assez forte pour immobiliser la malade pendant quatre heures ; elle n'a pas vomi, mais elle a fait du sub-ictère pendant les quelques jours suivants. Une seconde crise, semblable à la première, s'est répétée un mois plus tard ; depuis, elle a dû en endurer six, la dernière une semaine avant l'entrée à l'hôpital. Elle a remarqué que, depuis quelques années, elle avait de la difficulté à digérer les graisses ; elle n'a jamais eu un teint franchement ictérique, et n'a jamais observé de modification de coloration des selles ou des urines.

L'examen physique ne fournit pas de renseignements complémentaires. La malade est une personne délicate, pesant 112 livres, ce qui est son poids habituel ; son teint est un peu pâle, sans attirer particulièrement l'attention. Rien d'anormal n'est noté au niveau de la tête, du cou et du thorax ; non plus au niveau de l'abdomen, notamment le foie n'est pas hypertrophié, la rate n'est ni palpable, ni percutable, et la pression au siège des différents points abdominaux ne provoque pas de douleur. L'examen des membres et du système nerveux est normal, et à la palpa-

tion les régions axillaires et inguinales ne se montrent pas le siège de tuméfactions. La pression artérielle est de 135-80, le pouls radial est perçu régulièrement 86 fois par minute et ses caractères sont normaux. La température est normale. L'analyse sommaire et l'examen microscopique des urines sont normaux.

Il semble donc que l'interne avait raison d'inscrire sur la carte d'admission le diagnostic de cholécystite chronique, ce dont nous cherchons d'abord à faire la preuve. En pratiquant l'épreuve du tubage duodénal, il a été noté qu'à aucun moment l'aspiration par le tube n'a permis de retirer de liquide franchement acide, rougissant le papier tournesol ; cependant, l'injection de sulfate de magnésie en plein milieu alcalin a été suivie de l'écoulement des biles A, B et C macroscopiquement et microscopiquement normales. Le taux du cholestérol sanguin était augmenté à 2.93‰. Le 5 mars, la malade a ingéré du stipolac qui n'a provoqué ni vomissement, ni diarrhée ; le lendemain, à la radiographie, le Dr Perron a constaté que la vésicule s'opacifiait, qu'elle était en situation normale, de surface homogène, de contours réguliers, et qu'elle se vidait de moitié après l'absorption d'un repas gras.

Deux jours plus tard, le rapport de la formule sanguine pratiquée par le Dr Morin nous réservait une surprise :

Globules rouges	3,400,000
Globules blancs	5,500
Hémoglobine	100%
Valeur globulaire	1.6
Polynucléaires	41%
Lymphocytes	23%
Mononucléaires	11%
Basophiles	3%
Éosinophiles	22%

Nous nous attendions bien à une diminution moyenne du nombre des globules rouges, mais rien ne laissait prévoir un taux aussi élevé d'éosinophiles. La recherche des œufs de parasites dans les selles et dans la bile s'est montrée négative ; d'ailleurs l'épreuve thérapeutique n'a pas influencé l'éosinophilie qui était de 24‰ quelques jours plus tard.

La découverte d'une néoplasie gastrique aurait pu tout expliquer; les recherches étant dirigées dans ce sens, le 17 mars, il est pratiqué une épreuve à l'histamine : à jeun, on retire 5 c.c. de liquide incolore, de réaction alcaline, dont le taux d'acidité totale est de 0.25‰; de quart d'heure en quart d'heure après l'injection, on retire quatre fois une vingtaine de c.c. de liquide toujours incolore, de réaction alcaline et dont l'acidité totale ne dépasse pas 0.29‰. Le lendemain, le Dr Perron examine le tractus digestif sous écran fluoroscopique et il nous communique le rapport suivant : « Rien à signaler à l'examen préalable ; le transit œsophagien est normal ; l'estomac est en situation normale, et on ne voit aucune déformation de ses contours soit à la radioscopie, soit sur la radiographie ; les contractions sont assez fréquentes, mais inefficaces ; en position couchée ventrale, le baryum ne parvient pas plus à franchir parfaitement le bulbe duodénal, et ce n'est qu'à la pression qu'on obtient un dessin de cet organe dont on ne voit aucune défectuosité. » Cinq heures plus tard, l'évacuation stomacale est complète, et on retrouve la substance opaque au niveau du cœcum, du côlon ascendant et de la portion droite du côlon transverse. Le 22 mars, l'éosinophilie est à 6%. Le 27 mars, nous demandons au Dr J.-P. Dugal de pratiquer un examen gastroscopique dont le rapport se lit comme suit : « La muqueuse est atrophique dans son ensemble, grisâtre, et présente les plages blanches nacrées caractéristiques de l'anémie de Biermer. Diagnostic : anémie pernicieuse de Biermer. » Dès ce jour, la malade est soumise au traitement par le foie de veau ; et elle prend de l'acide chlorhydrique après chaque repas.

Dix jours plus tard, le 29 mars, la formule sanguine s'est un peu modifiée :

Globules rouges	3,840,000
Globules blancs	5,750
Hémoglobine	98%
Valeur globulaire	1.3
Polynucléaires	50%
Lymphocytes	16%
Mononucléaires	6%
Éosinophiles	28%

Le 5 avril, une seconde épreuve à l'histamine fournit un résultat absolument semblable à la première, et une nouvelle formule sanguine indique une légère amélioration :

Globules rouges	3,840,000
Globules blancs	5,250
Hémoglobine	90%
Valeur globulaire	1.1
Polynucléaires	55%
Lymphocytes	18%
Mononucléaires	12%
Éosinophiles	15%

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'une malade dont l'histoire devait, tout d'abord, faire penser à de la cholécystite chronique dont les signes objectifs n'ont pu être mis en évidence ; chez qui la formule sanguine a révélé l'existence d'une éosinophilie à un taux qui est celui des éosinophilies secondaires, modérées et transitoires, que ne pouvaient expliquer aucune affection parasitaire, dermatose, intoxication, maladie anaphylactisante, ou tumeur quelconque, et une anémie hyperchrome, de moyenne intensité, que la gastroscopie a montré être en réalité de l'anémie pernicieuse.

De prime abord, il semble surprenant de constater un tel degré d'achlorhydrie et d'achylie gastriques en même temps qu'une atrophie aussi marquée de la muqueuse de l'estomac avec une anémie hyperchrome, il est vrai, mais non d'une intensité rappelant la déglobulisation extrême, lente et progressive de l'anémie pernicieuse. Mais si l'on admet la théorie pathogénique de Castle, de Boston, qui veut que l'anémie pernicieuse s'explique par l'absence d'un facteur anti-anémique, formé lui-même au niveau de l'estomac par l'union d'un facteur intrinsèque contenu dans le produit de sécrétion gastrique et d'un facteur extrinsèque de provenance alimentaire, il y a lieu de se demander si notre malade, laissée à elle-même, n'aurait pas développé un syndrome hématologique plus caractéristique de l'anémie de Biermer. D'ailleurs, Chevallier et Lehmann dénomment métanémies certaines anémies hyperchromes de moyenne intensité qu'ils considèrent comme prodromiques de l'anémie

pernicieuse et dans lesquelles ont été constatés, à la gastroscopie, des états d'atrophie de la muqueuse gastrique.

Après vingt jours d'hépatothérapie, notre malade s'était améliorée ; en effet, si l'anachlorhydrie et l'achylie étaient aussi marquées, la formule sanguine s'était, par contre, favorablement modifiée, le nombre des globules rouges avait augmenté, la valeur globulaire s'était rapprochée de l'unité, et le taux des éosinophiles était diminué de près de la moitié. Il aurait certainement été intéressant de contrôler ultérieurement l'état de la muqueuse gastrique, mais il a été impossible de retenir plus longtemps la malade à l'hôpital.

Nous avons conseillé à son médecin de continuer à lui injecter des extraits de foie de veau, et de lui prescrire des cholagogues dans le but d'empêcher le retour des crises douloureuses, traduction clinique probable d'un état d'angiocholite. Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration ne devrait pas manquer de progresser.

Cette observation, croyons-nous, a le mérite de mettre en évidence l'importance et la valeur de la formule sanguine et de l'examen gastroscopique.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DIABÈTE INFANTILE

par

Roland THIBAUDEAU

Assistant dans le Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le diabète, quoique plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, ne doit plus être considéré comme une affection exceptionnelle à cet âge de la vie.

Pour ne mentionner que les auteurs américains, Priscilla White, dans une publication récente, rapporte des statistiques concernant le Service de Joslin et portant sur plus de 1,000 enfants diabétiques.

Nous ne pouvons évidemment fournir des chiffres aussi imposants ; cependant, ici même, dans le Service de pédiatrie, nous avons presque régulièrement sous traitement des petits diabétiques. Notre but n'est donc pas de vous donner une statistique importante ou une étude complète du diabète infantile, mais bien d'attirer votre attention sur une affection assez souvent méconnue et d'en faire ressortir les caractéristiques.

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, où le diabète évolue sur un terrain pour ainsi dire stabilisé, le diabète infantile, au contraire, atteint un organisme en pleine croissance dont les besoins alimentaires sont conséquemment considérables. On comprend donc que cette dystrophie hydrocarbonée qu'est le diabète, au cours de laquelle l'enfant

rejette par ses urines non seulement les sucres ingérés, mais aussi ceux provenant de ses tissus propres, ait un retentissement considérable sur sa nutrition. Aussi le diabète infantile est-il habituellement du type consommptif, évolutif qui mène à la cachexie et au coma.

L'insulinothérapie, heureusement, a changé l'évolution de l'affection en permettant, chez nos petits malades, des survies qui équivalent dans bien des cas à des guérisons. Et il n'est pas rare, aujourd'hui, de voir des enfants diabétiques atteindre l'adolescence puis l'âge adulte après une croissance normale ou à peu près normale.

Une autre caractéristique du diabète infantile c'est son instabilité. Quelquefois, sans raison apparente, fréquemment après la dose d'insuline habituelle, un enfant jusqu'alors bien équilibré, fait subitement des accidents d'hyper- ou d'hypoglycémie inquiétants. C'est pourquoi il est impossible de fixer une fois pour toutes le régime alimentaire et les doses d'insuline. Des examens d'urines quotidiens et des glycémies fréquentes s'imposent si l'on veut traiter avec succès ces petits malades. Cette surveillance incessante est des plus difficiles en dehors de l'hôpital, au début du traitement surtout ; néanmoins, elle n'est pas impossible à domicile, si l'on veut se plier à certaines règles.

Les symptômes du diabète infantile à la période d'état sont généralement les symptômes classiques.

Le début, par contre, est souvent plus silencieux et ce n'est parfois qu'à l'occasion d'un examen des urines demandé pour tout autre chose qu'on découvre la glycosurie. Il en fut ainsi chez une petite malade de 4 ans, admise dans le Service pour une vulvite tenace, dont l'examen des urines décéla 55 grammes de sucre et qui, le lendemain, fit du coma avec une glycémie de 5 grammes.

Quelquefois c'est à l'occasion d'une infection ou d'une suppuration persistante qu'apparaissent les premières manifestations diabétiques. C'est tantôt une glycosurie importante associée à une hyperglycémie et quelques vagues malaises, c'est tantôt seulement une hyperglycémie moyenne, sans glycosurie, comme cela se voit lorsque le sucre sanguin ne dépasse pas les chiffres de 1.70 - 1.80 gramme, ou lorsque le seuil rénal est plus élevé que normalement. Il ne faut donc pas hésiter, lorsqu'on a

le moindre doute, à pratiquer une glycémie. Si cette dernière est supérieure à 1.20 - 1.25 gramme, il est nécessaire de faire une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui, seule, nous permet d'affirmer ou de nier le diagnostic de diabète. Cette épreuve s'effectue comme chez l'adulte, mais nous tenons compte, évidemment, du poids de l'enfant pour la dose de glucose à faire ingérer ; nous donnons 1.25 à 1.50 gramme de glucose par kilo de poids.

Parmi les autres symptômes assez fréquemment rencontrés, on relève la lassitude, un poids stationnaire ou en baisse, de l'énurésie et des troubles du caractère.

La glycémie, nous l'avons vu plus haut en parlant de l'instabilité du diabète infantile, varie beaucoup plus chez l'enfant que chez l'adulte. Alors que chez ce dernier les symptômes d'hypoglycémie apparaissent en moyenne lorsque la glycémie s'abaisse à 50 cgms, chez l'enfant le taux du sucre sanguin peut atteindre des chiffres plus bas sans produire de malaise. D'autre part, il nous arrive de temps à autre d'assister à des accidents hypoglycémiques chez des enfants ayant des glycémies considérées comme normales. La chose s'est produite à plusieurs reprises chez deux de nos petits malades avec des chiffres aussi élevés que 0.85, 1 et même 1.10 gramme.

En plus des symptômes habituels de l'hypoglycémie: faim, hypotonie musculaire, étourdissement, torpeur, tremblement, transpirations suivies de somnolence et de coma, les enfants ont souvent des accès de colère ou de larmes. Parfois les manifestations abdominales prédominent ; nausées, vomissements, coliques, diarrhée. Enfin, il arrive que l'enfant entre dans le coma sans présenter autre chose qu'une pâleur du visage. Cependant l'état hypoglycémique se rend rarement jusqu'au coma puisque dès les premiers symptômes le patient qui en a éprouvé une fois les malaises ou les parents qui en ont déjà observé les signes prémonitoires se hâtent d'intervenir.

Le diabète, avons-nous dit précédemment, est très sérieux chez l'enfant. Une glycosurie et une glycémie qui restent élevées malgré un traitement bien conduit, la persistance des corps acétoniques dans les urines et, enfin, l'amaigrissement progressif sont d'un mauvais pronostic.

Les infections intercurrentes, en accentuant le déséquilibre hydrocarboné, contribuent largement à assombrir le tableau du diabète infantile.

La thérapeutique du diabète de l'enfant doit atteindre un double objectif : enrayer les progrès de la maladie tout en conservant le patient en bonne santé, de belle humeur et actif. La tâche est souvent ardue, et pour y arriver, l'association insuline-régime est habituellement nécessaire. Celui-ci, cependant, n'a rien perdu de son importance ; il doit être suffisant, à tous points de vue, pour permettre une croissance et une activité normales, se rapprochant autant que possible du régime normal, en tenant compte, évidemment, des manifestations diabétiques. Ainsi il faut essayer de donner, par kilogramme de poids de l'enfant, de 4 à 6 grammes d'hydrates de carbone, environ 2 grammes de protéines et de 1 à 3 grammes de graisses.

Quant à l'insuline, sa posologie n'est guère différente de celle de l'adulte. En ce qui concerne la répartition des doses, toutefois, on rencontre parfois des difficultés du fait de la grande sensibilité de l'enfant à cette médication. L'enfant passant facilement et rapidement de l'hyperglycémie à l'hypoglycémie, il faut éviter les doses massives d'insuline et s'en tenir plutôt aux doses fractionnées. Depuis quelques années, heureusement, l'insuline protamine zinc, par son action lente et prolongée, nous permet, tout en n'en donnant qu'une seule dose, de remédier, dans une certaine mesure, à cet inconvénient. Comme dans la majorité des cas les glycosurie et glycémie sont plus élevées le matin, nous injectons, à ce moment de la journée, le maximum des doses d'insuline ou l'unique dose d'insuline protamine zinc selon le cas, après avoir tenu compte, il va sans dire, de la répartition des glucides dans les différents repas. Mais avant d'entreprendre le traitement d'un diabète infantile, il faut tout d'abord bien établir l'importance de la dystrophie hydrocarbonée. Après un bon examen clinique, des analyses biochimiques nous permettent de déterminer le taux de la glycosurie, le chiffre de la glycémie à jeun, de rechercher les réactions d'acidose et enfin de doser, s'il y a lieu, les produits cétoniques urinaires.

Ces examens complétés, nous sommes en présence de deux éventualités :

1° *Il n'y a pas d'acidose* : Il faut tenter de réduire progressivement les hydrates de carbone du régime tout en surveillant l'apparition

éventuelle de corps cétoniques dans les urines. Dans les diabètes bénins, il arrive, quoique le fait soit rare, que nous réussissions de la sorte, pendant un certain temps du moins, à réaliser un équilibre convenable. Ces malades doivent être surveillés étroitement et il ne faut pas hésiter, lorsque leur état général n'est plus satisfaisant ou que leur poids cesse de progresser, à élargir leur régime et à commencer l'insuline.

2° *Il y a acidose ou, encore, l'état général est profondément altéré :* Dans l'un ou l'autre cas, l'insuline est indispensable et il faut se hâter d'agir. Grâce à celle-ci, l'organisme peut métaboliser une quantité suffisante d'hydrates de carbone pour permettre la combustion totale des graisses et ainsi faire disparaître l'acidose. Subséquemment, l'état général devient meilleur, le poids remonte, la torpeur se dissipe, et la gaieté revient.

Ces dangers écartés, il faut songer à s'attaquer au diabète proprement dit, en essayant de réduire la glycosurie. Pour y arriver, deux moyens sont à notre disposition, l'action sur les hydrates de carbone du régime, la dose d'insuline injectée.

Il est bon, au début, pour remonter l'état général, à condition toutefois que la glycosurie ne soit pas excessive, de ne pas trop restreindre les hydrates de carbone ; de bonnes doses d'insuline nous aident à les faire tolérer. Plus tard, quand l'enfant est dans de meilleures conditions, il faut essayer de réduire lentement, progressivement, les glucides du régime pour n'employer que des doses minima d'insuline. Si la restriction hydrocarbonée ne suffit pas à faire disparaître le sucre des urines, il faut alors relever petit à petit les doses d'insuline, tout en nous basant sur le taux de la glycémie, principal repère qui nous permette de nous orienter et de nous rendre compte de l'évolution de l'affection.

Les doses d'insuline doivent être augmentées en cas d'infections intercurrentes. Quant au coma confirmé, il se traite comme chez l'adulte.

Quels sont les résultats à attendre du traitement du diabète infantile ?

a) Il y a des diabètes que nous parvenons à équilibrer sans trop de difficultés et qui cessent d'évoluer grâce à l'action combinée de l'insuline et de la diététique, à condition, toutefois, de ne pas suspendre le traitement un seul jour.

b) Certains diabètes légers ou même moyens sont complètement transformés par l'insuline, à tel point qu'après un certain temps la médication peut être diminuée ou même suspendue de temps en temps. Ces cas sont malheureusement l'exception chez l'enfant.

c) Enfin certains diabètes sont difficiles ou impossibles à équilibrer.

Dans une bonne proportion des cas, il s'agit, évidemment, de grands diabètes qui évoluent tôt ou tard vers le coma, malgré l'insulinothérapie.

Mais il s'agit, parfois, de diabètes impossibles à équilibrer, surtout au point de vue humoral, si l'on peut s'exprimer ainsi, puisque les enfants qui en sont atteints présentent, par ailleurs, toutes les apparences d'une excellente santé. Ici, il semble impossible, en effet, de réduire la glycosurie et la glycémie sans, en même temps, compromettre « l'état de santé » de notre enfant. Cette question a toujours intéressé les diabétologues, et des auteurs, américains particulièrement, se demandent s'il faut vraiment tant s'inquiéter en présence d'enfants diabétiques « à état général brillant, mais à bilan chimique mauvais ».

Quoiqu'il en soit, les exemples ne manquent pas d'enfants qui, dans de telles conditions, se développent bien et se comportent comme des sujets sains.

Après tout ce que nous venons de dire relativement à la gravité du diabète infantile, devons-nous considérer nos petits malades comme des sujets destinés à être hospitalisés le reste de leur vie ? Nous ne le croyons pas, du moins dans bon nombre de cas. Après quelques semaines d'observation et de traitement à l'hôpital, l'enfant peut souvent, à condition d'être surveillé de près, retourner dans sa famille. C'est d'ailleurs le résultat qu'il faut essayer d'atteindre ; car ne l'oublions pas, tout diabétique qui ne peut vivre une vie à peu près normale, qui ne peut poursuivre ses études et jouer avec ses camarades ne doit pas être considéré comme un succès thérapeutique complet. Il est évident, cependant, que certains exercices comme les courses à bicyclette doivent être défendues chez ces malades menacés à tout moment d'hypoglycémie. Comme bien d'autres, nous croyons qu'il est préférable de ne pas trop fixer dans l'esprit de ces enfants qu'ils sont des incurables ou des infé-

rieurs. Il faut, au contraire, leur faire comprendre que lorsqu'ils suivent bien leur traitement, ils sont des enfants normaux.

Avant de leur laisser quitter l'hôpital, on aura soin d'apprendre à ces petits diabétiques, s'ils sont suffisamment raisonnables, ou apprendre à leurs parents, s'ils sont plus jeunes, comment pratiquer les examens indispensables à la bonne conduite du traitement. Nous leur suggérons également l'acquisition d'un de ces excellents petits volumes du genre de *The Diabetic A. B. C.*, dont l'auteur est le Dr R. D. Lawrence, célèbre diabétologue anglais.

De temps en temps, une ou deux fois par mois, par exemple, ces malades se présentent au dispensaire où une glycémie est pratiquée, les urines et le poids contrôlés, et des modifications de régime opérées, s'il y a lieu.

Si, à ce moment, le traitement à domicile ne donne pas les résultats attendus nous réadmettons, pour quelque temps, l'enfant à l'hôpital.

Tous les diabétiques ne peuvent, malheureusement, retrouver l'équilibre qui leur permette cette existence. Il existe, en effet, un certain nombre d'enfants atteints de diabète sérieux, à type évolutif, en déséquilibre presque constant, qui ne doivent, pour aucune considération, quitter l'hôpital. Ce n'est que grâce à une surveillance étroite que nous réussissons à leur conserver la vie. Malgré tout, l'évolution se poursuit souvent de façon inexorable et, tôt ou tard, après une succession d'aggravations et de rémissions passagères, à l'occasion d'une infection intercurrente, l'acidose s'installe en permanence suivie bientôt d'un coma fatal.

Le diabète infantile, pouvons-nous conclure, est certes une maladie terrible, mais depuis l'ère insuliniennne, cette affection n'est plus au-dessus de notre thérapeutique. Les guérisons sont évidemment très rares, mais grâce à un traitement bien conduit, nous pouvons aujourd'hui non seulement arracher ces malades à la mort, mais aussi leur permettre, dans bien des cas, une vie à peu près normale.

CONGESTIONS PLEURO-PULMONAIRES

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Honoré NADEAU

Assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les observations qui vont suivre ont trait à deux cas d'infection pulmonaire d'origine bacillaire ayant pris la forme de congestions pleuro-pulmonaires aiguës, à début brusque, entités cliniques que l'on est plutôt habitué de rencontrer au cours des atteintes pneumococciques ou autres des poumons et des plèvres. Nous avons cru intéressant de les relater avec quelques détails à cause de l'importance pratique du diagnostic étiologique dans ces deux cas et aussi pour illustrer les difficultés que nous avons rencontrées dans l'établissement de ce diagnostic.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. R.B., âgé de 20 ans, est admis dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 17 janvier 1941, pour une affection pleuro-pulmonaire ayant débuté quelques jours auparavant. En effet, depuis près d'une semaine le malade présentait quelques petits signes prodromiques de son affection sous forme d'inappétence, de céphalée légère, de douleurs thoraciques mal localisées, plus vives à l'hémithorax gauche; il ressent une fatigue générale progressive qui lui rend pénible son travail quotidien.

Puis apparaît une toux quinteuse de plus en plus fréquente. Tous ces symptômes s'accroissent rapidement et s'accompagnent bientôt de frissons répétés, de courbature générale avec algies diverses; la fièvre s'allume et s'élève rapidement à 103° et 104° pour se maintenir à ce niveau pendant plusieurs semaines. Le malade nous est transporté dans cet état.

Nous nous trouvons en présence d'un malade profondément atteint, aux traits tirés, au facies bronzé, terreux, très dyspnéique, presque haletant, présentant une toux incessante accompagnée d'une expectoration muqueuse peu abondante. Nous dirigeons immédiatement nos investigations vers les poumons, ceux-ci semblant être les organes les plus touchés. En effet l'hémithorax gauche est pratiquement immobile, un peu distendu, la palpation et la percussion y réveillent des douleurs assez vives, celles-ci sont d'ailleurs exagérées par les secousses de toux. Il existe une matité franche avec résistance aux doigts dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche, de la sub-matité vers le sommet du même côté. A l'auscultation : silence respiratoire complet au niveau de la zone de matité ; on entend une profusion de râles muqueux et de râles crépitants disséminés dans la région du sommet. Le poumon droit semble être complètement indemne, on n'y perçoit rien d'anormal, si ce n'est quelques signes d'hyperventilation compensatrice. Il n'y a pas de déplacement d'organe, le cœur n'est pas dévié vers la droite, l'espace de Traube est respecté.

L'examen radiologique met en évidence les anomalies suivantes : « Opacité de la base gauche qui efface complètement le sinus costo-diaphragmatique et remonte jusqu'à la moitié de la plage en se dégradant par un contour flou à concavité supérieure. »

L'examen des autres organes ne révèle rien de bien particulier : la température est à 104°; le pouls est rapide (115 à la minute) bien frappé; le cœur ne montre encore aucun signe de faiblesse, les bruits en sont très nettement perçus ; les urines ne contiennent aucun élément suspect.

Divers signes pulmonaires et l'examen radiologique permettaient de soupçonner la présence d'un épanchement liquidien accompagnant les lésions congestives ; une ponction pleurale pratiquée sur le champ en confirme l'existence. On retire près de 200 c.c. d'un liquide citrin, séro-fibrineux dont la composition est la suivante :

Albumine : 55%₀₀ ; Rivalta : exsudat. Cytologie : lymphocytes en prédominance, cellules endothéliales, polynucléaires assez nombreux, globules rouges très abondants dont quelques-uns sont nucléés. Culture : négative sur les milieux ordinaires.

Un nouvel examen du liquide pleural, pratiqué quinze jours plus tard, donne sensiblement les mêmes résultats.

Dès son arrivée à l'hôpital le malade est soumis au traitement intensif par les sulfamidés : sulfathiazole par voie buccale et sulapyridine par voie intra-musculaire. Ce traitement est poursuivi pendant plusieurs jours et, contrairement à notre attente, il se montre dénué de toute efficacité. Les symptômes locaux et généraux persistent et s'aggravent même, l'état général devient inquiétant. Les sulfamidés sont alors supprimés et sont remplacés d'abord par le salicylate de soude intra-veineux, puis par le benzoate de soude administré par la même voie. Ce nouveau traitement ne semble pas vouloir donner de meilleurs résultats ; il est discontinué après un essai d'une dizaine de jours. Dans la suite le malade ne reçoit que des tonicardiaques et du sérum salé et glucosé, dans l'attente d'une issue fatale qui ne semble faire aucun doute.

L'évolution de la maladie se fait sans modification tangible pendant plus d'un mois : la température se maintient constamment à 103° et 104°, les symptômes généraux et locaux sont toujours très marqués, à certains jours l'état général est des plus précaires. Puis la température commence à présenter des oscillations journalières de bon augure, les signes locaux perdent de leur netteté, l'état général est moins mauvais de jour en jour, l'amélioration se fait lente et progressive pendant des semaines. Actuellement, le malade paraît cliniquement guéri ; l'appétit est revenu, il a repris du poids et des forces, il semble en excellente santé ; tout au plus reste-t-il, comme témoin de sa maladie, une fermeture de son sinus costo-diaphragmatique gauche, signature d'une infection pleurale récente.

Chez ce malade l'échec total de la médication ordinaire et en particulier de la médication sulfamidée nous a fait soupçonner la tuberculose à l'origine de cette affection pulmonaire. De multiples recherches ont été faites dans le but de confirmer cette hypothèse. L'examen bactériologique des crachats, maintes fois répété, est toujours resté négatif à ce point de vue. De même, le bacille de Koch n'a pu être mis en évidence

par l'examen direct dans le liquide pleural. Ce n'est qu'un mois après la première ponction pleurale que le Dr Ed. Morin nous avertit que le liquide pleural cultivé sur le milieu de Lowenstein avait donné des colonies de bacilles tuberculeux typiques ; ce qui signait la nature de l'infection.

Dans les antécédents personnels et familiaux de ce malade on ne relève aucun incident pathologique qui puisse faire songer à la possibilité d'une infection tuberculeuse antérieure, tout au plus peut-on signaler un petit épisode infectieux pulmonaire survenu un mois avant le début de cette maladie, qu'il est difficile de caractériser par suite de l'insuffisance de renseignements précis, mais qui aurait bien pu être un premier stade de l'atteinte du poumon par le bacille tuberculeux.

DEUXIÈME OBSERVATION

Le deuxième malade est à peu près dans les mêmes conditions pathologiques lors de son arrivée dans notre Service. Sa maladie a débuté quelques jours auparavant par de la courbature avec arthralgies, une céphalée tenace, un état infectieux avec frissons répétés, auxquels est venue s'adjoindre une toux quinteuse accompagnée d'une expectoration muqueuse, peu abondante, sans caractère particulier. L'ascension thermique est rapide, la température se maintient constamment à 103° et 104°. De même, chez ce malade, l'anamnèse ne permet de relever aucun syndrome pathologique digne de mention tant dans ses antécédents personnels que dans ses antécédents familiaux.

A son arrivée dans notre Service ce malade est très affaibli, son teint est blafard, terreux, la peau est recouverte de sueurs froides ; la dyspnée est intense ; le thorax est fréquemment soulevé par des secousses de toux qui semblent réveiller de fortes douleurs thoraciques. Le poulx est petit, filant, très rapide, les battements cardiaques sont lointains, la température est à 104°, l'état général de ce sujet est franchement mauvais.

A l'examen l'attention est attirée vers le thorax dont la moitié droite est immobilisée et semble légèrement distendue. On constate qu'il existe une matité franche allant de l'extrême base à la partie moyenne du poumon droit ; la région du sommet présente une hypersonorité assez nette. La respiration est abolie dans la zone de matité, à la limite supérieure de cette zone on perçoit un souffle expiratoire doux, lointain,

associé à une pluie de râles crépitants fins et de râles humides qui se font entendre très nombreux dans la région moyenne et apicale du côté droit. Le poumon gauche apparaît normal. A part la tachycardie (110) et les signes de faiblesse du myocarde, l'examen somatique ne révèle aucun signe anormal au niveau des autres organes.

L'examen radiologique des poumons donne l'image suivante : « Voile qui efface les deux tiers inférieurs de la plage pulmonaire droite; de densité plus forte dans la région externe, cette opacité se diffuse dans la région hilare en se dégradant. »

Les signes physiques pulmonaires et l'image radiologique imposent immédiatement le diagnostic d'une congestion pleuro-pulmonaire accompagnée d'un épanchement de faible volume. Cet épanchement est mis en évidence par la thoracenthèse qui permet de retirer de la cavité pleurale une certaine quantité de liquide citrin qui contient les éléments suivants :

Albumine : 60%_{cc} ; Rivalta : exsudat. Cytologie : prédominance de lymphocytes, rares polynucléaires, assez nombreux mononucléaires, nombreux globules rouges. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats pratiquée à plusieurs reprises reste toujours négative.

A son arrivée à l'hôpital, ce malade est, lui aussi, soumis à un traitement sulfamidé intensif ; il reçoit la sulfapyridine à hautes doses tant par voie buccale que par voie intra-musculaire. Ce traitement est un échec complet et doit être discontinué après quelques jours d'essai. En effet, on ne note aucune amélioration locale ou générale dans l'état du malade sous l'influence de ce traitement. Les signes locaux demeurent inchangés, la température se maintient constamment à un haut niveau, l'état général du malade est franchement mauvais. L'évolution se fait ainsi pendant une vingtaine de jours, puis le malade présente du délire et devient très agité ; nécessitant une surveillance continue, on doit opérer son transfert à la Clinique Roy-Rousseau. Le Dr S. Caron nous apprend que le malade est décédé avant qu'on ait pu mettre en évidence la nature tuberculeuse de l'affection malgré les examens répétés des crachats pratiqués à cet hôpital. Le liquide pleural qui avait étéensemencé sur milieu de Lowenstein au laboratoire de l'Hôpital du Saint-Sacrement n'a donné aucune culture après un mois d'étuve.

Ces deux observations semblent offrir certains caractères particuliers qu'il n'est pas sans intérêt de signaler. Tout d'abord la rapidité de

l'atteinte massive des poumons et des plèvres chez des sujets jusque-là apparemment en excellente santé ; l'importance des signes locaux et généraux, l'atteinte profonde et rapide de l'état général. Ces divers symptômes cadrent bien, nous semble-t-il, avec ce que l'on est habitué de rencontrer au cours des infections pleuro-pulmonaires par les microbes habituels, tels le pneumocoque, le bacille de Friedlander, etc. Ce fut notre façon d'envisager ces deux cas lors de leur entrée dans le Service. Mais le caractère insolite de leur évolution, joint à l'échec complet de la médication sulfamidée, médication dont on connaît bien l'action rapide et souvent radicale au cours des infections pulmonaires habituelles, nous ont vite fait douter du bien-fondé de notre diagnostic étiologique et nous ont incités à poursuivre plus avant nos investigations.

La cytologie des liquides pleuraux constituait déjà un précieux indice permettant de suspecter la nature tuberculeuse de l'affection, mais il fallait plus pour asseoir solidement le diagnostic. Dans le premier cas la culture sur le milieu de Lowenstein a permis, après un mois, de mettre en évidence la présence du bacille de Koch dans le liquide pleural. Les examens des crachats sont toujours demeurés négatifs. Dans le deuxième cas, s'il a été impossible d'obtenir une preuve certaine, il persiste tout de même une forte présomption en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection.

N'est-il pas opportun de signaler, en terminant, l'intérêt de l'administration des sulfamidés au début d'une infection pulmonaire, comme traitement d'épreuve dans l'établissement du diagnostic étiologique. Maniés avec prudence, les sulfamidés, en particulier les derniers venus, n'ont aucun effet nocif et sont doués d'une efficacité certaine dans les infections pleuro-pulmonaires habituelles, au cours desquelles ils ont les plus heureux effets sur les signes locaux et généraux et amènent une guérison rapide dans la grande majorité des cas. Il n'en est plus ainsi dans les affections bacillaires du poumon ou de la plèvre, dont l'évolution n'est nullement entravée par cette thérapeutique.

En présence d'une infection pulmonaire aiguë ou sub-aiguë qui n'a pas fait ses preuves étiologiques et qui, par surcroît, résiste aux sulfamidés, il y a lieu de pousser plus loin les recherches et de tenter, par tous les moyens à notre disposition, de mettre en évidence la présence du bacille de Koch, presque toujours responsable de ces infections rebelles au traitement ordinaire.

QUELQUES ASPECTS DE LA SYPHILIS INFANTILE

par

Marcel LANGLOIS

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

La syphilis infantile n'intéresse pas seulement le médecin. Elle pose aussi un problème à l'hygiéniste, au psychiatre, au neurologue, au pédagogue, aux tribunaux, aux pouvoirs publics, en un mot, à toute l'armature de la société contemporaine. C'est une maladie qui, non contente de détruire le capital humain actuel, entame non moins largement le capital à venir. Cette multiplicité des points de contact ne saurait exister sans engendrer autant, sinon plus, d'aspects à une entité aussi restreinte, en apparence, que la syphilis infantile.

Il serait présomptueux de vouloir analyser complètement tous et chacun de ces aspects et il est préférable de n'en retenir que trois principaux. L'aspect diagnostique, l'aspect thérapeutique et l'aspect social corollaire des deux précédents.

Si le diagnostic clinique de la syphilis infantile ne pose aucune difficulté au moment de l'évolution d'un signe somatique, dit de certitude, il n'en est pas toujours ainsi lorsqu'il s'agit de porter un diagnostic rétrospectif surtout en matière de syphilis héréditaire. Faut-il se ranger sous la bannière de Parrot qui écrivait, il y a cinquante ans : « Rien n'est moins démontré que les altérations des centres nerveux, chez les enfants atteints de syphilis héréditaire » ou endosser l'assertion de Marfan :

« Les enfants de parents syphilitiques ne sont pas nécessairement syphilitiques, mais ils doivent toujours être soupçonnés de l'être. »

Si cette dernière assertion ne peut être imposée unanimement, elle a au moins l'avantage de tenir l'esprit du médecin en éveil vis-à-vis d'une probabilité riche de conséquences thérapeutiques et sociales. Babonneix ramènent à quatre principaux, tout en discutant leur valeur relative, les arguments d'ordre étiologique qui motiveraient pareille attitude particulièrement dans les multiples formes nerveuses de l'hérédosyphilis.

« 1° Aveux des parents ou des grands-parents ;

« 2° Constatations, chez les parents ou chez les grands-parents, de symptômes ou stigmates que l'on peut rattacher à la syphilis ;

« 3° Résultat d'une enquête établissant :

- a) que la mère a fait, sans aucune cause apparente, de nombreuses fausses-couches,
- b) accouchements prématurés d'enfants malades,
- c) la naissance d'enfants mort-nés et macérés,
- d) la multiléthalité infantile dans les milieux aisés et intelligents surtout,
- e) les grossesses gémellaires le plus souvent uni-ovulaires,
- f) l'hydramnios,
- g) augmentation du poids du placenta,
- b) résultats sérologiques obtenus chez les parents, les grands-parents, sinon chez les enfants malades. »

Les preuves d'ordre clinique sont suffisamment connues, et tous les pédiâtres, en particulier, connaissent la valeur diagnostique, tout au moins présomptive, des troubles de croissance sans cause manifeste.

Si on ajoute à cette liste les preuves d'ordre nosologique et thérapeutique, le diagnostic étiologique de syphilis héréditaire prend une forme de plus en plus consistante. D'ailleurs le principal point de discussion

diagnostique dans l'hérédo-syphilis a toujours été l'absence trop fréquente de preuves sérologiques absolues. Il faut toujours se rappeler certaines particularités propres au sérum des enfants hérédo-syphilitiques. En premier lieu, un nouveau-né, apparemment non syphilitique, peut naître d'une mère dont le sérum montre une réaction fortement positive ; celle de l'enfant n'apparaîtra telle que du 15^e jour au 2^e ou 3^e mois. Il faudra savoir attendre avant de traiter cet enfant. En second lieu, il faudra adopter la même attitude thérapeutique en présence d'un nouveau-né dont la séro-réaction est négative, à cause d'un traitement intensif suivi par la mère. Jeans et Cooke ont observé un virage tardif du sérum dans 37% des cas au cours des premiers mois de la vie. Il découle de ces quelques constatations, que tout enfant né d'une mère syphilitique reconnue doit être surveillé à différents intervalles afin de pouvoir appliquer au moment opportun un traitement énergétique et continu.

Depuis quelques années, à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, on a adopté, sous forme de mesure routinière, l'examen du sérum du cordon, au moment même de la naissance. Aux dires des intéressés, cette méthode semble vouloir révéler une corrélation étroite entre le sérum de la mère et celui de l'enfant, mais d'après le même témoignage, elle ne constitue pas encore une preuve irréfutable de la non atteinte de l'enfant.

Ce scepticisme clinique peut s'expliquer aussi par la trop longue survie accordée à la mauvaise interprétation des lois de Colles et Profeta. La première loi voulait impliquer qu'une mère saine ne pouvait pas être contaminée par son enfant syphilitique. La seconde loi laissait entendre qu'un enfant sain né d'une mère syphilitique ne pouvait être contaminé par celle-ci. Dans les deux cas, il se serait agi d'immunité. Ces deux lois reçurent leur coup de grâce, après que Matzenauer, de Vienne, en 1903, eut établi, sans le secours des réactions sérologiques et de l'ultra-microscope, et par son seul esprit déductif, que seule la mère pouvait transmettre la syphilis. Il réussit tout de même à établir le bien fondé de sa manière de voir en publiant plusieurs observations de contamination obstétricale ou *sub-partum*, chez des enfants présumés immunisés. Des lésions initiales étant apparues aux joues, à la tête, ou sur le moignon du cordon.

La controverse fut universelle, mais la découverte de la réaction de Wassermann et du tréponème pâle, confirmèrent sa manière de voir. Ce que Colles et Profeta croyaient être immunité n'était que latence. La voie maternelle transplacentaire reste donc le seul canal de transmission; tout au plus pourrait-on accorder une influence indirecte au plasma germinal du père, par la découverte, encore spéculative, d'un stade de transition ou granuleux du tréponème pâle.

Il va sans dire que cette discussion ne saurait s'appliquer aux rarissimes cas de syphilis infantile acquise, mais elle doit toujours orienter l'esprit du clinicien en face de l'aspect diagnostique de l'hérédo-syphilis.

L'aspect thérapeutique de l'hérédo-syphilis est à envisager en deux phases distinctes. La première sera constituée par la double physionomie clinique de la maladie, et la seconde par le choix du médicament. Il faudra donc distinguer cliniquement une syphilis héréditaire précoce ou de germe, d'une syphilis tardive ou dystrophique.

Dans la forme précoce, le médicament de choix serait le stovarsol, d'après Becker et Obermayer. D'après Marfan et ses élèves, Turquety et Blechmann, il serait préférable d'avoir recours aux arsénobenzènes (le Novar et le Sulfar). Le premier utilisant la voie intra-veineuse et le second la voie sous-cutanée ou intra-musculaire. La dose doit en être fixée par le poids du malade plutôt que par l'âge, et l'administration de ces médicaments doit être surveillée de très près. Comme dose totale, il faut donner de 0.75 gramme à 1.50 gramme par kilogramme.

Comme cure d'entretien, il est à conseiller de donner les préparations iodo-bismutées au taux de 1.5 gramme par 10 kilogrammes et à raison de une piqûre intra-musculaire par semaine. Les frictions percutanées à l'onguent napolitain sont indiquées comme moyen thérapeutique domiciliaire et ne doivent être appréciées que comme modérément actives.

Combien de temps doit durer le traitement? En réponse, il n'y a pas lieu ici de reprendre toutes les considérations conditionnelles qui établissent la durée globale du traitement de l'enfant syphilitique, ou qui fixent les intervalles du cure et de repos. Mais il faut insister sur l'importance primordiale qu'il y a, pour cet enfant, d'être suivi, pendant des années, quels qu'aient été les changements de temps et de lieu.

C'est à cause de cette surveillance uniforme et nécessairement prolongée du traitement, et à cause de l'enquête épidémiologique que l'aspect social de la syphilis infantile prend de l'ampleur. Dans son volume *Shadow on the land* (syphilis) le Dr Parran, chef du bureau fédéral de la santé, aux États-Unis, déclare qu'il y a « un million de femmes susceptibles de devenir mères ayant actuellement, ou ayant eu la syphilis.

« Aux États-Unis, 60,000 enfants naissent avec la syphilis chaque année.

« 6% des femmes enceintes traitées dans les cliniques présentent une réaction de Wassermann positive.

« Une campagne antisiphilitique aussi efficace que celle du Danemark, poursuivie aux États-Unis durant les 10 dernières années aurait réduit de 60,000 à 2,600 le nombre d'hérédosyphilitiques qui naissent annuellement.

« Parmi les mères syphilitiques traitées, seulement une sur neuf reçoit un traitement suffisant pour protéger son enfant. »

Le Dr Grant Fleming, de Montréal, affirme que près de 10% des nouveaux cas annuels de syphilis sont de nature congénitale. Il déclare « qu'en 1939, au Canada, il y a eu 86 décès causés par la syphilis chez les enfants âgés de moins d'un an, et 51 de ces décès sont survenus dans Québec ».

En présence de ces quelques faits la prophylaxie sociale n'est pas un vain mot, en particulier vis-à-vis d'une enfance non responsable. La verra-t-on débiter par l'exigence d'un certificat pré-nuptial, tolérant le mariage entre syphilitiques, et exigeant des époux une soumission contrôlée à une thérapeutique appropriée et poursuivie aussi longtemps que nécessaire. Le contrôle devra en être fait par des centres dérivant du Service social. Ces centres seraient localisés à des endroits stratégiques de la province, et leur façon de procéder serait uniforme, permettant au malade de ne rien perdre en se déplaçant. Ils serviraient non seulement de cliniques thérapeutiques compétentes, mais aussi de centres de dépistage. Un malade obligatoirement enregistré à un de ces centres, le

serait automatiquement dans chacun d'eux, au même moment, sous le même pseudonyme, et au fur et à mesure sa fiche serait complétée de la même façon.

Ces centres pourraient servir à diriger, en des milieux plus spécialisés, les sujets qui en seraient justifiables, et pourraient même voir à leur réhabilitation sociale, le cas échéant. Ce serait le noyau central d'organisations qui, pour être déjà existantes, déplorent l'absence d'une canalisation uniforme.

Ce n'est peut-être qu'un rêve, mais en est-il de plus beau que celui de la victoire?

BIBLIOGRAPHIE

E. JEANSELME. Traité de la syphilis. Tome I.

J. MEYER et C. LEVY. Encyclopédie M. C., fasc, 4120.

Thomas PARRAN, M. D. Shadow on the land (syphilis).

Grant FLEMING, M. D. Le problème de la syphilis. (Conférence au Rotary, Montréal, le 7 juin 1941.)

BABONNEIX. Syphilis héréditaire du système nerveux.

BECKER et OBERMAYER. Modern Dermatology and Syphilology.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

COMMENT TRAITER LES PIEDS DOULOUREUX

Bien des gens souffrent des pieds, ceux du sexe féminin surtout. Outre les séquelles de fractures, d'infections ou de certains ulcères que je passerai sous silence, il y a beaucoup d'autres causes qui rendent le pied douloureux et que le médecin, souvent, néglige de traiter. Le pédicuriste, le chiropodiste, le charlatan même sont consultés avant lui. La profession médicale devrait, tout de même, s'intéresser davantage à ceux qui souffrent de leurs pieds et s'efforcer de les soulager.

Un examen attentif, parfois l'aide des rayons X, révélera qu'il s'agit :

- 1° d'affections intéressant les parties molles ;
- 2° de lésions ou de malformations squelettiques ;
- 3° de douleurs provenant d'un déséquilibre du pied.

I. — LES AFFECTIONS INTÉRESSANT LES PARTIES MOLLES

Les cors :

On les rencontre dans la proportion de 80% chez la femme. Ils sont le résultat de pressions ou de frictions répétées sur une petite surface. C'est presque toujours la chaussure qui en est la cause. Si le soulier est trop court, le cor apparaîtra à la face dorsale des orteils, au niveau de la deuxième articulation phalangienne. Plus le talon de la chaussure

sera élevé, plus elle sera courte, plus le cor sera douloureux et incommodant.

Mais le cor pour lequel on est le plus souvent consulté est celui qui se développe sur la face dorsale et externe du petit orteil. Le soulier mal ajusté en est le plus souvent la cause. Il est très douloureux, parfois dur et épais, et il peut amener des douleurs dans les jambes, les cuisses le dos.

La prophylaxie de 95% des cors réside dans le port d'un bon soulier à talon cubain, large, assez long et à bout pas trop pointu. J'insiste sur la longueur, car, d'après mon expérience, bien des dames portent un soulier qui devrait avoir un ou deux points de plus ; ce qui permettrait l'allongement des orteils dans la chaussure.

Le cor du bout de l'orteil est rare ; on le voit chez un porteur de soulier extrêmement court ou après une poliomyélite.

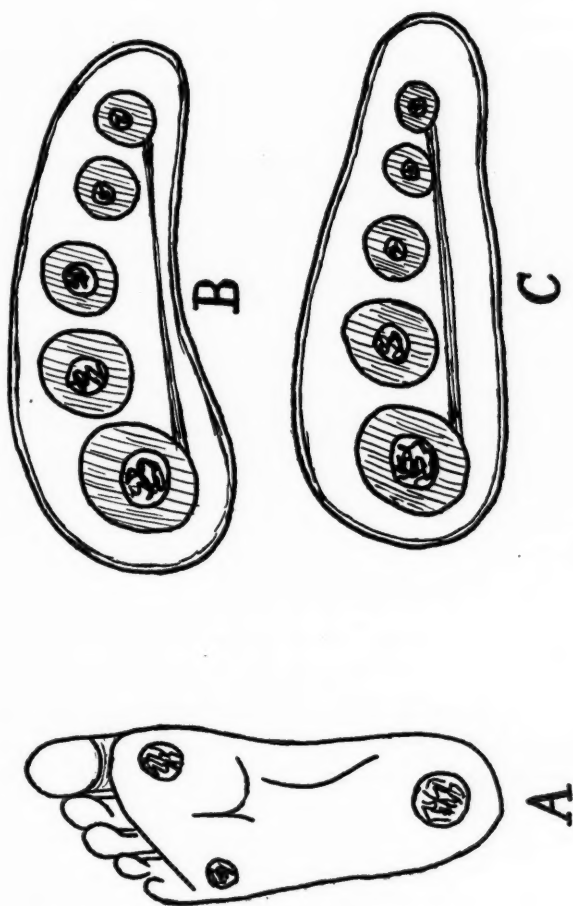
Traitement curatif des cors :

- a) Corriger, s'il y a lieu, la déformation du pied.
- b) Porter un soulier approprié.
- c) Appliquer une pommade, à base d'acide salicylique afin de ramollir le cor. Il faut la laisser 3 ou 4 jours en place. Quand on l'enlève, l'application d'élastoplaste est nécessaire pour quelques jours encore. Les bains chauds calment la douleur et ramollissent le cor.
- d) L'amputation peut être nécessaire, parfois, au niveau du petit orteil.

Les callosités :

Elles se rencontrent, à la face plantaire, au niveau de la tête du II^e métatarsien ou du IV^e, sous le bord interne du gros orteil ou de la première articulation métatarso-phalangienne. Elles résultent de frictions et de pressions répétées sur des tissus non préparés à cet effet.

La callosité sous le II^e métatarsien est fréquente et très douloureuse. Souvent étendue comme une pièce de vingt-cinq sous, dure, elle est cause de douleurs à distance : jambe, genou, hanche, tellement elle peut modifier la marche.



A. — Les trois principaux points d'appui du pied normal.
 B. — Section transversale du pied normal à travers la région métatarsienne.
 C. — Section transversale, arche tombée, à travers la région métatarsienne.

Afin de mieux saisir comment il faut la traiter, je rappelle brièvement quels sont les points d'appui normaux du pied.

Au nombre de trois, le calque emprunté à P. Kelly les représente en « A », pour l'arche longitudinale. Sous l'influence de certains facteurs : hérédité, obésité, traumatisme, l'arche, ou plutôt la voûte plantaire transversale normale, qui existe au niveau des métatarsiens représentée en « B », s'affaisse pour donner « C ».

La tête du II^e métatarsien se trouve alors rapprochée du sol ; les tissus n'étant pas préparés à ce niveau pour l'appui plantaire, il se forme la callosité si douloureuse que l'on rencontre.

La prophylaxie consistera encore plus souvent dans le port d'un bon soulier. Le traitement curatif devra viser à rétablir l'arche transversale normale des métatarsiens.

Si la callosité est peu marquée, peu douloureuse encore, une bande élastique autour de l'avant-pied pourra amener un soulagement. Ces bandes se trouvent dans toutes les pharmacies ; on peut, avec de l'élastoplaste ou du diachylon obtenir le même effet. Dans les cas plus prononcés, il faudra ajouter un support plantaire spécial, afin de relever la tête du II^e métatarsien. Outre la bande élastique, les bains de pieds, chauds et froids alternés, amènent un soulagement marqué de la douleur et de la contracture ; ils assouplissent la callosité.

Les œils de perdrix :

Le meilleur traitement est l'exérèse chirurgicale. Je passe sous silence les affections qui relèvent surtout du dermatologiste telles que le pied d'athlète, l'eczéma, la transpiration profuse.

Les ongles incarnés :

Ils se rencontrent surtout au gros orteil, sur le bord interne ou externe et sont causés par une chaussure trop étroite ou encore par la taille mal faite de l'ongle.

Prophylaxie : Chaussures assez larges de la pointe. Toujours couper l'ongle à angle droit sur les bords.

Traitement curatif : Si l'ongle est peu douloureux, sans infection, l'introduction délicate d'un coton ouaté imbibé d'alcool ou d'un autre désinfectant soulage suffisamment parfois. S'il y a gonflement et pus, pansement humide et ablation après quelques jours de l'ongle ou d'une partie.

Les ongles épais :

Ils se rencontrent surtout chez des personnes âgées. Le traitement consiste à les couper courts avec de forts ciseaux.

II. — LES LÉSIONS OU MALFORMATIONS SQUELETTIQUES

L'ballux valgus :

Le gros orteil se dévie en dehors et le métatarsien correspondant se dirige en dedans d'une façon exagérée. Par le frottement répété de la chaussure, il se produit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, une excroissance osseuse et une bursite qui peut même s'infecter.

On le rencontre surtout chez la femme. Tous les degrés peuvent exister. Le principal symptôme subjectif est la douleur causée par la pression de l'exostose sur la chaussure ou par l'arthrite. La déformation est le symptôme objectif capital. Parfois même on trouve un 2^e orteil en marteau.

Traitement prophylactique : Le moyen le plus sûr de prévenir l'ballux est encore le port d'un bon soulier, assez long, à talon large et d'environ un pouce et demi de hauteur.

Traitement conservateur : Si l'ballux est peu marqué, souvent une chaussure appropriée, à bout assez large, suffit. Les protecteurs spéciaux peuvent soulager beaucoup, de même qu'une bande élastique au niveau de la tête des métatarsiens.

Traitement opératoire : Les procédés opératoires sont nombreux. D'après mon expérience, un très bon procédé consiste à enlever la bursite et l'exostose et, par une seconde incision entre le 1^{er} et le 2^e orteil, à

transplanter le faisceau oblique de l'abducteur du gros orteil de la phalange sur le tête du métatarsien. Un plâtre est appliqué que l'on enlève après 4 semaines environ. Port d'un bon soulier ensuite.

L'orteil en marteau :

C'est le II^e qui est le plus atteint, souvent à cause d'un *ballux valgus*. Il faut presque toujours intervenir, à moins qu'il ne soit causé par l'*ballux*, et faire une arthrodèse.

La métatarsalgie ou maladie de Morton :

Habituellement unilatérale, elle se voit chez la femms surtout. Elle produit une douleur ou une vive brûlure à la marche sous le IV^e métatarsien. Une bande élastique avec support améliore parfois ainsi que la gymnastique.

Talons douloureux :

Il arrive assez souvent qu'un patient accuse une douleur sous le milieu du talon, surtout après une maladie longue ou un changement d'occupation qui exige une station debout plus longue. Il peut arriver que la radiographie fasse voir une exostose sous-calcanéenne, dite épine de Lenoir. La gonorrhée est rarement en cause. Souvent, alors, en mettant un feutre dans le talon, il y aura amélioration. Il y aura toujours intérêt aussi à faire examiner les dents, la gorge, le tractus intestinal ou la vésicule.

Le traitement opératoire consiste à enlever l'exostose, à laisser le malade 8 à 10 jours sans marcher et à lui demander de porter un feutre dans le talon durant quelque temps encore.

Il arrive aussi que le frottement du soulier produise une bursite rétro-calcanéenne. Le repos, les applications locales peuvent amener une sédation. Souvent il faudra enlever la bourse.

Je ne parle pas des os surnuméraires du pied, tels que le scaphoïde accessoire, l'os trigone, qui peuvent amener des troubles. C'est une malformation rare, que la radio révèle et que la chirurgie peut enlever facilement.

III. — DOULEURS PROVENANT D'UN DÉSÉQUILIBRE DU PIED

Le pied creux, soit congénital, soit acquis.

Cette déformation du pied est caractérisée par une élévation de l'arche longitudinale, un affaissement de l'arche des métatarsiens et un raccourcissement des extenseurs des orteils. Les personnes qui en souffrent ont souvent une callosité sous la tête d'un ou de plusieurs métatarsiens, de même que des cors sur les orteils. La cause peut être une *spina bifida*, — j'en ai vu un cas typique, — la syphilis, un accident, l'hérédité, la poliomyélite ou les encéphalopathies.

Les bains chauds, les antispasmodiques, la gymnastique rendent service ; la chaussure assez longue avec support plantaire peu prononcé et talon du type Lovett seront utiles. Mais il faudra très souvent recourir à une ténotomie ou mieux à une arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne.

Le pied plat :

Les principales causes sont l'hérédité, les accidents, les infections ; le genre de travail, les troubles glandulaires, l'obésité peuvent également en être la cause.

Le pied plat est caractérisé par un affaissement de l'arche longitudinale du pied, par l'abduction de la partie antérieure et une éversion en *valgus* de l'ensemble. Les symptômes principaux, chez l'adolescent et l'adulte, sont la fatigue et la douleur dans le pied, le gonflement. Bien des patients viendront même consulter parce qu'ils souffrent du dos, de la cuisse ou de la jambe et la cause des douleurs sera un pied plat.

A l'examen, le pied peut ne pas paraître plat, c'est l'empreinte qui nous renseigne le mieux sur le degré d'affaissement de l'arche longitudinale.

Traitement : Dans les cas peu marqués, l'exercice, le massage, la chaussure appropriée suffisent ; à un degré plus prononcé, il faudra ajouter un support dans la chaussure, parfois faire un plâtre pour assouplir le pied et pouvoir mieux le modeler. Le chirurgie peut même être nécessaire.

Celui qui a des pieds plats ne doit pas porter de pantoufles ni de chaussures trop souples. Il lui faut un soulier solide, à talon plutôt bas

et large. Les dames devront porter une telle chaussure pour la marche et à la maison, mais en certaines occasions, elles porteront le soulier de leur goût.

Chez l'enfant, il n'est pas nécessaire d'avoir une chaussure de correction, mais il doit être chaussé correctement de suite, ce qui est bien différent : bottines de préférence, résistante et assez longue. Les exercices appropriés aux pieds plats sont nombreux ; qu'il me suffise de mentionner la marche sur le bord externe du pied, sur le talon, sur la pointe des orteils, la contraction active des muscles plantaires, des fléchisseurs des orteils.

Le support est une question discutée. Les uns préfèrent le support en métal, les autres ne le prescrivent jamais. Le support de cuir ou autre me semble préférable car il permet une certaine contraction musculaire, il est léger, peut être incorporé à la chaussure et il n'exige pas de soulier plus haut.

Pour le pied plat très douloureux, le repos et un plâtre peuvent être requis pour vaincre la contracture. La chirurgie peut même être nécessaire ; des transplantations, une arthrodèse pourront être faites.

J'ai énuméré rapidement quelques-unes des causes qui rendent le pied douloureux et les moyens d'y remédier. Je souhaite que ces considérations soient de quelque utilité.

L.-P. Roy.

L'ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

L'ACTION DES ANTISEPTIQUES SUR LES BLESSURES D'APRÈS L. GARROD ⁽¹⁾

Un antiseptique tue les microbes, mais aussi, peut agir en empêchant le développement.

FACTEURS QUI CONDITIONNENT L'ACTION D'UN DÉSINFECTANT

Dans une culture microbienne pure un antiseptique tue les cellules. Le reste des microbes qui survivent mesure la rapidité et l'intensité de l'agent bactéricide ; la répétition de l'expérience avec diverses solutions de l'agent antiseptique déterminera la concentration *optima*, et l'expérience reproduite à des températures variées définira la température adéquate.

Il s'agit en somme de déterminer la concentration précise qui détruira toute une culture microbienne en un temps donné. Le phénol sert habituellement de point de comparaison à ces expériences.

En somme l'action d'un antiseptique dépend de trois facteurs :

- sa concentration ;
- son temps d'action ;
- la température.

Deux autres facteurs s'ajoutent, dont il faut tenir compte : le comportement de la substance antiseptique vis-à-vis des matières organiques et son action sur les tissus.

Concentration :

Il est utile de connaître le degré minimum de dilution efficace. Il varie pour chaque substance. Une solution à 1% de phénol tue les microbes en quelques minutes tandis qu'avec une solution à $\frac{1}{180}$ les

(1) *Lancet*, 27 : 4, 1940.

microbes résistent 4 heures. Des dilutions à $1/100,000^e$ de sels mercuriels inhibent toute activité bactériologique mais l'action bactéricide de ces faibles solutions est très lente.

Temps :

Habituellement, il y a une relation inverse entre la rapidité d'action de l'agent antiseptique et sa concentration. Cependant certains de ces antiseptiques sont lents, d'autres plus rapides.

Les halogènes, par exemple, ont une action rapide par l'oxygène qu'ils dégagent.

Le chlorure de chaux à $1/1,000,000^e$ dans l'eau pure tue en 30 secondes. Par contre, une solution de bichlorure de mercure à $1/200^e$ prend plus de 15 minutes à tuer le staphylocoque.

Les sels, les métaux lourds et les teintures ont une action lente.

Température :

Habituellement l'élévation de la température favorise l'action bactéricide, bien que cette action soit des plus variables avec la substance en cause. Peu marquée avec les halogènes, elle l'est beaucoup plus avec le phénol.

Il faut tenir compte de cette propriété pour les pansements à appliquer : les dérivés du goudron, par exemple, doublent l'intensité de leur action par le simple passage de la température d'une chambre froide à la température du corps humain.

Réaction vis-à-vis des matières organiques :

Le fait que l'agent antiseptique ne se comporte pas de la même façon *in vitro* et *in vivo*, est dû à ce qu'il vient, dans ces derniers cas, en présence des substances complexes du milieu qui lui est offert. La mort du microbe est due à une réaction chimique entre la substance antiseptique et certains constituants de la cellule bactérienne, mais des réactions semblables peuvent se produire entre l'agent antiseptique et les tissus avoisinants.

Il faut bien connaître la façon dont se comporte cette substance, toxique pour le microbe, vis-à-vis des protéines sériques, des exsudats, des globules rouges du sang, et blancs de la défense qui s'organise. Ces combinaisons réduisent souvent l'action bactéricide de l'antiseptique en cause.

Toxicité :

L'antiseptique idéal doit être très toxique pour les microbes et peu pour les tissus.

On distingue trois stades dans l'intensité de cette toxicité pour les tissus :

1° L'action caustique et escharotique des acides et des alcalis forts et même du phénol et du crésol ;

2° L'alcool, le formaldéhyde, le bichlorure de mercure précipitent les protéines et fixent les tissus ;

3° Certaines substances ne causent pas de grands dommages apparents, mais inhibent les cellules dans leurs fonctions et leur croissance.

Il n'existe pas de méthode sûre pour déterminer le degré de toxicité d'une substance antiseptique.

Les méthodes par injections ou par la bouche déterminent la toxicité d'une substance sur les centres nerveux ou les organes internes, mais ne donnent pas sa valeur toxique vis-à-vis de la peau, du muscle et du tissu conjonctif.

Variétés d'antiseptiques :

On groupe les antiseptiques chimiques en neuf classes. Six d'entre elles comportent des substances utilisées dans le traitement des blessures. Les trois autres classes sont les acides, les savons et les huiles essentielles. Les acides sont en général trop forts, d'autres sont trop faibles : acide borique, acide benzoïque, acide salicylique. Seul l'acide acétique a une certaine valeur antiseptique et on l'a utilisé comme tel depuis la plus haute antiquité. Les savons ont été, à tort, oubliés ; certains, le palmitate de soude entre autres, sont très bactéricides. Ils ont cependant peu d'action sur le staphylocoque. Les huiles essentielles ont une action inconstante sur les bactéries et presque nulle sur les staphylocoques.

Antiseptiques oxydants :

L'oxygène à l'état naissant se combine avec presque toutes les substances organiques dès sa libération et entrave l'action microbienne sur les tissus. On a cru lui trouver une action favorable contre la gangrène gazeuse.

Halogènes :

Le chlore et l'iode sont très antiseptiques en solution faible dans l'eau pure, mais se combinent facilement avec les substances organiques. Leur action n'a donc de valeur qu'en autant qu'ils existent en excès, ou bien, qu'ils sont renouvelés fréquemment. La haute teneur en protéine d'une blessure rend ces substances inopérantes à moins que l'immersion ou l'irrigation ne mette la blessure en présence d'une substance active répétée. L'iode est très toxique et est inactif en présence du sang. Il est un mauvais désinfectant des plaies, mais un très bon antiseptique de la peau saine. Le chlore s'emploie sous forme d'hypochlorite de Ca ou de Na, d'eau de Javelle ou de Labarraque, de Dakin.

L'addition de chlore au crésol et au xylénol renforce l'action de ces derniers.

L'iode s'emploie comme sel sous forme de teinture ou combiné sous forme d'iodoforme. L'odeur de l'iodoforme s'est tellement longtemps confondue avec la notion d'antisepsie qu'on accepte difficilement qu'il a une action très restreinte. L'iodoforme est presque insoluble dans l'eau. L'iodoforme, enrobé dans une pâte à l'huile (Bipp), est inefficace. Si on place de cette pâte dans un tube de bouillon ensemencé avec du streptocoque, on voit naître des cultures sur la pâte elle-même.

Il n'a pas été prouvé que l'iodoforme libère de l'iode.

Métaux lourds :

Les sels de mercure, d'argent, de cuivre et de zinc ont été les plus utilisés comme antiseptiques. Le métal basique lui-même est antiseptique. Une très petite quantité d'argent stérilisé, une grande quantité d'eau et le procédé est économique. Les choses ne se passent pas de la même façon, cependant, dans les plaies.

Les sels de mercure ont une action lente, se combinent en substances insolubles et inertes avec les protéines et leur action sur les bactéries est tellement superficielle que celles-ci peuvent recouvrer.

Il faut employer des doses élevées et prolonger leur action pour tuer les microbes. Ces sels deviennent alors dangereux à utiliser et doivent être rejetés. Cependant, certains sels organiques du mercure, tels que

le métaphen, le merthiolite, et le *phryl mercuric nitrate* sont beaucoup plus germicides et conservent leurs propriétés même en présence des protéines sériques. Le sang plus que le sérum prévient leur action.

Ils sont cependant, comme tous les sels de mercure, plus utiles pour la peau saine, et pour le traitement des infections superficielles que pour les plaies. Le mercurochrome a été expérimenté en milieu acide. En milieu alcalin, il a une action des plus faibles, et l'expérience a démontré qu'il est incapable de stériliser la peau, les blessures superficielles ou le sang infecté.

Alcools :

L'action bactéricide des alcools est en proportion directe de leur poids moléculaire et indirecte de leur solubilité.

L'action de l'éther et du chloroforme est identique à celle des alcools.

L'alcool éthylique agit bien à 70%. Il perd presque toute son activité quand il est pur ou très dilué. Il coagule les protéines. Il est donc toxique pour les tissus superficiels. Cette coagulation permet aux bactéries sous-jacentes de continuer à se développer. Les solutions de substances antiseptiques dans l'alcool se comportent presque comme l'alcool lui-même.

Dérivés du goudron :

La distillation du goudron à une température variant entre 180° et 250° permet d'isoler des substances dont le point d'ébullition et le pouvoir bactéricide sont inversement proportionnels à leur toxicité. Le phénol, par exemple, qui bout à une température très basse et qui a un pouvoir antiseptique très restreint, n'est soluble qu'au taux de 15% dans l'eau et est un grand destructeur de tissus.

Les crésols suivent ; ils doivent être dissous dans des solutions de savon. Le lysol est une solution à 50% d'un mélange d'ortho-, de méta- et de paracrésol.

Il est 3 fois plus antiseptique que le phénol et moins toxique. Il est caustique cependant et, à cause cette propriété, il est l'agent le plus utilisé pour le suicide après le gaz. Il peut irriter la peau, l'endommager. Les acides du goudron à point d'ébullition élevé ne sont pas utilisés comme

tels, mais sous forme de préparations, de mélanges dans l'huile. L'Izol et le Cyllin en sont des exemples.

Une quatrième classe de produits du goudron est apparue ces derniers temps : le type en est le Dettol qui est un crésol ou un xylénol avec un atome de chlore. Le chlore triple l'action antiseptique du produit extrait du goudron, mais diminue sa solubilité et son efficacité en présence des matières organiques.

L'izol, le cyllin, le dettol, ne coagulent pas les protéines, agissent assez rapidement, aussi bien en présence du sérum ou du sang, en solution adéquate.

Teintures : Di- et Tri-phénylméthane :

Les teintures d'alinine ont un pouvoir de pénétration qui les rend bactéricides, mais pas toutes. Les teintures du type vert brillant et violet sont les plus antiseptiques. Leur action est lente, accélérée par la chaleur et activée en solutions étendues. Le sérum et le sang diminuent leur activité mais ne la détruisent pas.

Teinture d'acridine :

Les « flavines » constituent une série de mélanges : l'acriflavine ou trypaflavine, l'enflavine, la proflavine, le revanol sont tous des mélanges de sels organiques des flavines. Elles ont une action germicide rapide en solution à 0.2%. Elles ont une action spécifique sur le streptocoque pyogène, peu active sur le staphylocoque doré, le colibacille, et nulle sur le pyocyanique. Elles résistent mieux que tout autre antiseptique au sérum et au sang. Elles sont les moins toxiques de tous les antiseptiques. Elles n'empêchent pas l'action phagocytaire des leucocytes.

Enfin, les composés d'acridine ont montré d'une façon constante leur pouvoir de prévenir l'infection expérimentale d'une blessure chez l'animal. La proflavine s'est montrée la plus efficace de toutes ces flavines.

Sylvio LEBLOND.
